

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

96

LES OCCLUSIONS DE L'INTESTIN GRÊLE PAR MÉSENTÉRITE RETRACTILE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue

devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

LE 15 DÉCEMBRE 1950

PAR

BOUILLIN PHILIBERT

Né le 20 Décembre 1923, à Ajaccio (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la thèse

MM. CARCASSONNE, PRÉSIDENT
MONGES, ASSESSEUR
LÉNA, »
GRANJON »

MARSEILLE
IMPRIMERIE NOUVELLE (ASSOCIATION OUVRIÈRE)
118-120, rue Sainte

1950

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

LES OCCLUSIONS DE L'INTESTIN GRÊLE PAR MÉSENTÉRITE RETRACTILE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue

devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

LE 16 DÉCEMBRE 1950

PAR

BOUILLIN PHILIBERT

Né le 20 Décembre 1923, à Ajaccio (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la thèse

MM. CARCASSONNE, PRÉSIDENT
MONGES, ASSESSEUR
LÉNA, »
GRANJON »

MARSEILLE
IMPRIMERIE NOUVELLE (ASSOCIATION OUVRIÈRE)
118-120, rue Sainte

1950

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE

DE

MÉDECINE GÉNÉRALE et COLONIALE et de PHARMACIE de MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : J. MORIN

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires :

MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX

OLMER, ROCHE GABRIEL

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle PERRIN

Professeurs

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Anatomie	CORNIL
Anatomie Pathologique et Médecine Expérimentale	POURSINES
Bactériologie et Pathologie Générale	RIMATTEI
Chimie Analytique et Hydrologie	DERRIEN
Chimie Médicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale	SALMON
Clinique Chirurgicale et Orthopédie	
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expé- rimentale	DE VERNEJOL
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale et Gynécologique	VAYSSIÈRE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène et Médecine Préventive	VIOLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physique	DUBOULOZ
Physiologie	MORIN
Stomatologie	BELTRAMI
Professeur sans chaire	ARNOUX
Professeur sans chaire	PIERI

Chargés de Cours

<i>Clinique de la Tuberculose</i>	
<i>Clinique Dermatologique</i>	CHARPY

Agrégés Libres

MM. AUDIER
BERTHIER
BRAHIC
CHOSSON
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
PAILLAS
RECORDIER

Agrégés en Exercice

MM. BERNARD
GRANJON
GRISOLI
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL

MM. LENA
MONGES Henri
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

Maîtres de Conférences

MM. ARNOUX
DONNET
DUMAZERT
GASTAUT
MOURGUE

MM. OLLIVIER
PELLISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargés des Fonctions d'Agrégés

<i>Pharmaco-Dynamie et Matière Médicale</i>	J. MERCIER
---	------------

A MON PERE, A MA MERE

*Ce modeste travail ne peut les récompenser
de tous les sacrifices qu'ils se sont imposés.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARCASSONNE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONGES

*Il nous a toujours réservé un accueil plein
de bienveillance. Ses conseils nous ont été
précieux.*

*Qu'il soit assuré de notre respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LENA

*Qu'il trouve ici l'expression de notre pro-
fonde gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GRANJON

Nos hommages reconnaissants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COMITI

Chirurgien des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a aidé de ses conseils éclairés et
bienveillants dans sa réalisation. Nous le
remercions de l'intérêt qu'il n'a cessé de
nous témoigner.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de notre profonde gratitude et l'assurance
de notre profond attachement.*

A MES CHERS DEFUNTS

A MES CAMARADES DU S. P. 76.967

A CEUX QUI M'AIMENT ET A CEUX QUI ME DETESTENT

Pour qu'ils puissent continuer.

DÉFINITION - GÉNÉRALITÉS

La Mésentérite retractile est une affection caractérisée par la transformation fibreuse du mésentère entraînant sa rétraction et dont l'aboutissant final est constitué par des épisodes d'obstruction chronique de l'intestin voire, parfois, d'occlusion aiguë d'emblée.

Cette affection qui retentit sur le grêle comme sur le gros colon a été décrite pour la première fois en France par MAUCLAIRE qui, en 1920, systématisa ce syndrome au point de vue clinique.

Nous en avons repris l'étude, en nous bornant aux occlusions de l'intestin grêle, à propos de deux observations publiées à la Société de Chirurgie de Marseille par le Docteur COMITI.

Les premiers auteurs qui étudièrent ce syndrome en firent une maladie autonome, depuis leurs travaux les publications seront multipliées ayant surtout pour objet d'en éclaircir la pathogénie.

A la lumière de celles-ci il apparaît que la Mésentérite retractile n'est pas une entité morbide propre mais une complication tardive, une séquelle, de différentes affections qui touchent le mésentère et en ce sens son étude ne peut être séparée de ces affections qui en sont le facteur causal, COURT'Y, qui s'est attaché à étudier les affections du mésentère, en a précisé, dans un important article leur rôle dans l'apparition de la mésentérite retractile.

Les causes de cette maladie sont multiples, inflammatoires, traumatiques ou mécaniques. En fait le mésentère étant la charnière autour de laquelle l'intestin effectue ses mouvements, toute atteinte de cet éventail conjonctif va retentir puissamment sur la mobilité intestinale et créer des désordres graves dus à la sclérose.

Cliniquement la mésentérite retractile détermine des occlusions dont le diagnostic n'est pratiquement jamais posé avant l'intervention : « C'est à ventre ouvert que l'on constate les lésions anatomiques ».

Après laparotomie on constate un épaississement du méso et un raccourcissement de la distance qui va du bord pariétal au bord viscéral du mésentère de sorte que, dans les cas extrêmes, l'intestin apparaît plaqué contre le rachis.

Le processus de sclérose évolue sur tout le mésentère, feuillet pariétal et viscéral et tissu cellulo graisseux, ce processus peut enserrer et envahir l'intestin, rétrécissant de la sorte sa lumière.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Ce sont ROKITANSKY (1837) et VIRCHOW (1850) qui décrivent sous le nom de « Mésentérite squirrheuse de l'anse sigmoïde », les premières observations de Mésentérite rétractile.

Il faut attendre ensuite l'année 1897 où RIEDEL en publie trois observations.

L'ère des travaux pathogéniques s'ouvre en 1913 avec TENANI qui en réunit quatre cas et qui crée le terme de Mésentérite rétractile.

On connaissait les lésions du mésentère dans la péritonite tuberculeuse. Mais lorsque MAUCLAIRE individualisa en 1920 ce syndrome clinique, il voulut démontrer qu'il existait une Mésentérite rétractile en dehors de la Tuberculose péritonéale. La communication qu'il fit au Congrès de Chirurgie en 1921, portait sur 13 observations.

Dès lors, les travaux deviennent plus nombreux : Thèses de CHANTARD (Paris 1923), DAUBIGNY (Bordeaux 1922), Marc BRETON (Paris 1926) qui en réunit quarante-quatre cas.

La question retient peu l'attention des chirurgiens français de 1929 à 1939, mais les auteurs Italiens et Sud-Américains, dans des travaux d'ensemble, réunissent les principales connaissances.

Signalons notamment les publications d'AMOROSI, FACCINI (1927), STROPENI (1923) et de BONORINO-UDAONDO.

Enfin, récemment l'étude radiologique de la Mésentérite rétractile a été faite par DONATI et VESPIGNANI qui en tirent d'intéressantes conclusions pour le diagnostic de cette affection.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. B., 45 ans, comptable. Nous voyons ce malade le 18 mars 1950 à l'hôpital Amboise-Paré, avec le diagnostic de subocclusion intestinale.

Le début de l'affection remonte à 48 heures. Le malade a ressenti des douleurs à type de coliques avec des vomissements alimentaires, le lendemain il émet des gaz et des selles diarrhéiques, dans la journée il vomit et présente du hoquet intermittent. Le jour de son entrée à l'hôpital il a émis quelques gaz, ne vomit pas, le hoquet a diminué.

Le lavement baryté montre un cadre colique s'injectant bien et encadrant des images aériques sans niveau liquide qui sont manifestement d'origine grêle.

Dans les antécédents on relève depuis 15 ans des crises douloureuses abdominales avec vomissements, étiquetées « indigestion et crise de foie ». Depuis 5 ans ces crises se rapprochent de plus en plus et deviennent de plus en plus importantes.

En dehors de cela aucun antécédent pathologique si ce n'est des angines fréquentes.

Devant cet état de subocclusion ne cédant pas franchement il est décidé d'intervenir.

Anesthésie générale en circuit fermé. Perfusion de plasma. Incision de laparotomie médiane sous ombilicale.

Le siège de l'occlusion se trouve à la partie moyenne de l'intestin grêle. En ce point sur 5 centimètres environ le grêle est extrêmement rétréci et est plaqué contre le rachis par un processus de mésentérite rétractile.

Le mésentère est scléreux présentant des taches étoilées. En amont de la striction le grêle a le volume du gros intestin, ses parois sont épaisses, très musculaires ; en aval aspect normal.

Il est pratiqué une anastomose latéro-latérale large en trois plans après avoir aspiré le contenu du grêle susjacent. Fermeture sans dérivation. Pas d'aspiration duodénale postopératoire.

Les suites sont très simples : gaz à la 48^e heure, selle le troisième jour. Ce malade revu au bout de trois mois ne souffre plus et grossit régulièrement.

OBSERVATION II

Cette observation est moins complète car le malade a été vu à Saint-Flour en 1946 dans un milieu chirurgical présentant peu de possibilités.

M. C., 60 ans, présentait depuis 15 jours des alternatives de diarrhée et de constipation. A son arrivée à la clinique on avait le tableau suivant : Arrêt des matières, arrêt partiel des gaz, vomissements de liquide intestinal non fétide. La radio sans préparation ne montrait aucune image hydroaérique. Le lavement baryté pratiqué dans des conditions précaires ne progressait pas au delà de l'angle gauche du gros intestin.

L'aspect clinique était en faveur d'une occlusion du gros intestin. On pratique une incision iliaque droite à la locale pensant réaliser une coecostomie. Le coecum et la fin du grêle sont plats, par contre on aperçoit des anses grêles dilatées. On pratique alors une incision médiane sous-ombilicale.

Le siège de l'occlusion se trouve sur la partie terminale du grêle. A ce niveau l'intestin est littéralement plaqué sur une longueur de quelques centimètres, contre le rachis, à la hauteur de la bifurcation aortique, l'agent de l'obstruction est un processus de mésentérite rétractile.

La libération de la corde mésentérique ne redonne pas au grêle une perméabilité suffisante. Après vidange par opératoire du grêle il est pratiqué une anastomose latéro-latérale en deux plans et une iléostomie en amont ; la sonde sortant par l'incision latérale droite. Le malade était opéré sous perfusion de sérum. On installe après l'intervention une aspiration duodénale continue.

Dans les 48 premières heures les suites sont excellentes, l'aspiration duodénale et l'iléostomie fonctionnent de façon satisfaisante. A la 48^e heure le malade s'agite, délire, arrache sa sonde d'iléostomie, puis entre progressivement dans le coma et meurt au bout de 12 heures.

CHAPITRE IV

RAPPEL D'ANATOMIE

Le mésentère est un long méso péritonéal qui réunit le jéjuno-iléon à la paroi.

C'est une membrane godronnée dont les plis augmentent très vite de hauteur depuis son attache à la paroi jusqu'à son bord intestinal, par lequel elle s'unit au jéjuno-iléon si bien que le mésentère, qui mesure seulement de 15 à 18 cm. le long de son insertion pariétale, atteint la même longueur que les anses grêles soit 6 m. 50, le long de son attache intestinale.

On lui reconnaît deux faces, antérieure et postérieure et deux bords, l'un adhérent appelé racine, l'autre, libre ou intestinal.

Le bord adhérent ou racine fixe le mésentère à la paroi. Long de 15 à 18 centimètres, il commence au niveau de LII, en dedans de l'angle duodéno jéjunal. De là, il se dirige en bas et à droite jusqu'à la fosse iliaque droite. La racine du mésentère se termine à l'angle d'union du jéjuno-iléon avec le colon ascendant en regard de l'articulation sacro-iliaque, à la hauteur du promontoire.

Le bord libre, sinueux, se confond avec le bord adhérent des anses intestinales ; le long de ce bord les deux feuillets du mésentère s'écartent pour engainer l'intestin.

DIMENSIONS

La hauteur du mésentère, mesurée du bord adhérent au bord libre, nulle à ses extrémités, s'élève très vite et peut atteindre 15 centimètres environ (hauteur maximum) à 2 mètres environ au-dessous de l'angle duodéno jéjunal ; elle oscille ensuite entre 10 et 15 centimètres jusqu'à quelque distance au-dessus du coecum.

Cette considération anatomique explique très bien pourquoi la mésentérite rétractile est plus fréquemment trouvée sur la fin de l'iléon, car le même degré de rétraction qui passera inaperçu au milieu du mésentère appliquera au contraire l'iléon terminal contre le rachis.

CONTENU

On trouve entre les deux feuillets péritonéaux du mésentère différentes formations qui jouent toutes un rôle dans l'apparition de la mésentérite rétractile :

a) L'artère mésentérique supérieure et la grande veine mésentérique.

L'artère parcourt le mésentère de haut en bas en le divisant en deux étages : l'étage préartériel où le mésentère est épais, chargé de graisse et l'étage post-artériel où il est mince.

Les arcades artérielles sont largement anastomotiques mais la vascularisation s'appauvrit de haut en bas jusqu'à l'aire avasculaire de Latarjet.

b) Les ganglions lymphatiques sont étagés en trois groupes : un groupe périphérique juxta intestinal, un groupe moyen à mi-hauteur du mésentère, un groupe central dans la racine.

Ces ganglions sont très souvent intéressés par les infections aiguës ou chroniques.

c) Le plexus nerveux mésentérique supérieur.

d) De la graisse qui, chez l'adulte est inégalement répartie suivant les régions.

CHAPITRE V

LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Dans le mésentère la rétraction peut agir de deux façons :

— Elle peut jouer vis-à-vis de la paroi postérieure de l'abdomen, les anses grêles sont alors attirées et plaquées contre le rachis : c'est la mésentérite rétractile habituelle qu'on pourrait appeler fixée.

— Mais la rétraction peut rester localisée à la périphérie du mésentère, sur le bord intestinal, elle agglutinera alors les deux branches d'une même anse, laissant le pied du mésentère relativement souple et mobile, c'est ce que l'on pourrait appeler la « mésentérite libre » (COURTY).

On l'observe surtout après l'étranglement herniaire, et a été étudiée par Marc BRETON

La rétraction du mésentère qui fixe le grêle à la paroi postérieure évolue surtout sur la terminaison de l'iléon où le mésentère est court ; au contraire, vers le milieu du mésentère où celui-ci a sa plus grande hauteur, on observe des rétractions périphériques. Cependant, dans l'observation n° 1 que nous rapportons, la rétraction était haut située sur l'intestin grêle.

On comprend facilement qu'un même degré de sclérose rétractile agglutine simplement deux anses, si le mésentère a 15 centimètres de hauteur et, qu'au contraire, il le fixe à la colonne lombaire, si l'on se trouve à la partie terminale de l'iléon où le mésentère est très court.

Il semble cependant que dans l'esprit de la majorité des auteurs le terme de mésentérite rétractile s'applique à une rétraction du mésentère vers le rachis, avec fixation contre la paroi postérieure de l'anse grêle correspondante.

LES LÉSIONS MESENTERIQUES

Il y a trois lésions anatomiques principales :

- la sclérose avec épaissement du mésentère ;
- la rétraction avec diminution de la hauteur du mésentère ;
- les cicatrices étoilées, à distance. On voit sur les feuilletts péritonéaux du mésentère des plaques d'induration, blanchâtres, qui épaississent le péritoine et le rétractent. Ces plaques attirent l'intestin vers la profondeur.

Le péritoine viscéral enveloppant le grêle est souvent épaissi et scléreux. On a l'impression que ce processus de sclérose entéro mésentérique emprisonne et étrangle le grêle.

Au-dessus l'intestin apparaît toujours plus ou moins dilaté suivant la période de la maladie à laquelle on intervient.

Le siège de ces lésions est généralement sur la fin de l'iléon mais on peut l'observer sur n'importe quel point, cela dépend de la maladie causale.

Les mésentérites d'origine herniaire seront sur la partie la plus mobile du grêle, celles qui font suite à une appendicite, seront sur la fin de l'iléon.

L'étendue de la lésion est très variable, le bord pariétal du mésentère n'a que 18 centimètres, la lésion à son niveau sera toujours restreinte ; par contre, du côté du grêle, on peut trouver un paquet d'anses intéressées à tel point que pour arriver en tissu sain, TENANI dut faire une résection intestinale de 1 m. 70.

LESIONS PROPAGEES AU GRELE

JEAN a vu sur le mésentère une plaque dure de couleur blanc nacré, grande comme une pièce de 2 francs, d'où rayonnaient vers l'intestin des brides scléreuses solides qui dépassaient le mésentère et encadraient l'intestin.

Agglutination du grêle

ABADIE a vu plusieurs anses agglomérées entre elles : adhérences qui tapissent les replis de l'intestin qui semble recouvert par un enduit épais, blanc, régulier.

Retrécissement du grêle

L'intestin peut être rétréci par un triple processus : coudure, compression par des brides mésentériques, épaissement de sa paroi.

Cet épaissement pariétal a été fort bien décrit par FERRARI, la dernière anse est atrophiée, ses parois sont indurées et son calibre beaucoup plus réduit que celui des anses susjacentes (COURTY).

En résumé, les lésions de mésentérite rétractile intéressent le mésentère et le grêle correspondant.

Nous avons trouvé tous ces types de lésions dans les deux cas que nous avons observé.

CHAPITRE VI

ETIO-PATHOGÉNIE

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

Les occlusions de l'intestin grêle par mésentérite rétractile sont rares. En 1920, MAUCLAIRE en comptait douze observations. A l'heure actuelle une centaine d'observations a été publiée.

Il est certain que de nombreux cas ne sont pas diagnostiqués ; les lésions, en effet, sont parfois parfaitement tolérées, ne se révèlent par aucun symptôme durant la vie et constituent une découverte d'autopsie.

C'est ainsi que RUTKONSKI, dans un total de 2.735 nécropsies réalisées à Varsovie, rencontre 7 fois les lésions typiques de mésentérite rétractile.

La mésentérite rétractile frappe l'un et l'autre sexes, l'âge ne semble pas conditionner son apparition puisque BONCK rapporte le cas d'un enfant de 8 ans et TENANI celui d'un vieillard de 80 ans.

FACTEURS ETIOLOGIQUES

Ils sont très nombreux et varient suivant qu'il s'agit de mésentérite rétractile congénitale ou acquise.

Chez le nouveau-né la mésentérite coïncide avec une péritonite fœtale tuberculeuse ou syphilitique et avec arrêt du développement du mésentère par suite des lésions artérielles diverses.

Chez l'adulte, les conditions d'apparition sont très variables, la mésentérite pouvant succéder à des causes inflammatoires, mécaniques, traumatiques ou autres ; parfois dans les anamnétiques des malades on ne trouve aucun antécédent permettant de rattacher l'affection à une cause bien déterminée. C'est le cas de notre observation n° 2.

PATHOGÉNIE

De très nombreux auteurs ont essayé d'élucider le mécanisme par lequel un méso normal et mobile se transforme en une séreuse rigide et sclérosée sur une étendue plus ou moins grande, créant des coudes et des tiraillements suivis de perturbation motrices de l'intestin.

On a successivement invoqué :

— la malformation congénitale ;

- le processus inflammatoire ;
- le traumatisme ;
- les lésions vasculaires qu'elles soient artério veineuses ou lymphatiques.

THEORIE CONGENITALE

Elle est soutenue par MAUCLAIRE, ABADIE et P. DUVAL. La mésentérite rétractile résulterait d'une malformation survenue au moment de la rotation et de l'accollement des mésos.

Cette conception paraît bien expliquer la mésentérite du nouveau-né où elle coïncide avec d'autres malformations des organes abdominaux.

Il est exclusif d'invoquer la malformation congénitale pour toutes les mésentérites, surtout pour celles qui ne se révèlent qu'à un âge avancé de la vie et dont les lésions sont d'une telle importance que l'on a peine à croire qu'elles soient restées si longtemps muettes.

THEORIE INFLAMMATOIRE

Elle a eu pendant longtemps la faveur de la majorité des auteurs car, avant les travaux expérimentaux de l'école italienne, elle semblait la seule valable.

La tuberculose et la syphilis y tiennent la première place.

RIEDEL, JACOBELLI, DUVERGEY, FALCONTE et SANTORO font connaître des observations où le tableau mésentérique s'associe avec les lésions tuberculeuses d'autres séreuses ou organes.

JURA injectant des toxines tuberculeuses à doses non mortelles dans la couche sous séreuse du grêle constate des foyers d'inflammation chronique à l'endroit de l'injection et dans le méso correspondant sans qu'il existe de tubercules ni de foyers nécrotiques ou caséifiés.

BATTAGLIA soutient que si les preuves bactériologiques, sérologiques ou histologiques manquent — ce qui est comparable à ce qui se produit dans les tuberculoses fibro épithéliales — les investigations finissent par révéler l'existence de bacilles acido-résistants.

FACCINI pense que de la localisation des lésions mésentériques on peut tirer des arguments en faveur de la nature tuberculeuse du processus. A la phase de mésentérite circonscrite ces lésions ont un rapport indiscutable avec les relais lymphatiques du mésentère ou le bacille de Koch perd une partie de sa virulence déterminant une lymphangite et une périlymphangite qui, à la longue, sclérose et rétracte le mésentère.

La syphilis, en second lieu, semble être à la base des lésions. Mais si le mécanisme de la péritonite syphilitique (caractérisée surtout par un épaissement du péritoine pariétal ou viscéral, avec ascite et lésions

viscérales concomitantes) ne semble pas devoir être retenu, il n'en est pas de même pour les lésions vasculaires d'endartérite aboutissant à la sclérose.

Les affections inflammatoires et ulcératives de la muqueuse gastro-intestinale se trouvent comme étiologie déterminante dans de nombreux cas. RIES, DONATI, FACCINI, FAGNARD observent des ulcères recto-sigmoïdiens, gastriques et duodénaux avec rétraction mésentérique. Dans les mésentérites adhésives sous mésocoliques le point initial est presque toujours ulcéreux et par un processus périoduodénitique, l'inflammation se propage par étapes jusqu'à la racine de la séreuse.

LES THEORIES VASCULAIRES

a) **Théorie artério-veineuse** (STROPENI, TENANI).

Elles sont les plus récentes et sont émises par les chirurgiens italiens dont les travaux ont été nombreux ces dernières années.

Les lésions du mésentère seraient consécutives à une atteinte artério-veineuse. Cette conception a le mérite de réunir les théories infectieuses toxiques et traumatiques.

TENANI invoque l'étranglement herniaire comme cause déterminante par un mécanisme purement artériel.

En effet, dans la hernie étranglée, les vaisseaux artériels comprimés pendant assez longtemps sont oblitérés. De plus, la partie correspondante du mésentère incluse dans le sac herniaire a été œdématisée et subit une rétraction cicatricielle consécutive. Ce mécanisme rappelle, en somme, la rétraction ischémique de VOLKMANN.

L'*athérome artériel* représente pour TENANI un autre facteur pathogénique important, cet auteur ayant observé la rétraction mésentérique chez des sujets présentant une artério-sclérose généralisée.

Pour STROPENI, au contraire, le rôle prépondérant reviendrait aux *lésions veineuses*. Un traumatisme direct (contusion, déchirure) ou indirect (hématome mésentérique) ou une altération quelconque entraînerait une oblitération d'une veine mésentérique et aboutirait à la sclérose rétractile. Une toxine agirait de même en altérant les parois veineuses par endophlébite.

b) **Théorie lymphatique.** — Les principaux auteurs en sont MILONE et PICCO, FACCINI et FERMO. La cause déterminante des lésions résiderait dans un trouble de la circulation lymphatique du mésentère. Chez un animal indemne de toute lésion infectieuse ou toxique, la simple ligature des vaisseaux lymphatiques mésentériques suffit à déterminer l'apparition de la sclérose rétractile.

Pour FACCINI la cause primitive est une lésion intestinale ayant une certaine analogie avec les hémorragies de l'intestin et ce n'est que secondairement que la résorption par le mésentère de matières toxiques arrivant par voie lymphatique conduirait à l'inflammation sclérosante des mésentos.

Pour FERMO, la mésentérite rétractile ne serait qu'une maladie du système lymphatique. Toute cause provoquant une stase au niveau de ce système entraînerait secondairement la sclérose.

Toutes ces théories, qui veulent faire de la Mésentérite Rétractile une maladie autonome, ne sont exactes que pour des cas d'espèces. Nous pensons que cette affection est une complication secondaire d'un processus quelconque.

D'un point de vue général, nous sommes en présence d'une sclérose du tissu conjonctif. Or, on sait que celle-ci peut succéder à des troubles mécaniques, à une inflammation aiguë ou chronique, à des troubles vasculo-nerveux.

On sait, en anatomie pathologique, que l'induration scléreuse est le plus souvent l'aboutissement des inflammations interstitielles de longue durée ; elle résulte de la rétrocession du tissu de granulation (HERMANN et MOREL).

D'autre part, LETULLE a décrit des scléroses bâtarde qui évoluent spontanément sans qu'on puisse trouver la trace d'une phlegmasie antérieure bien caractérisée ; ce sont des processus chroniques qui résultent de faibles irritations prolongées.

« Certains états morbides peuvent se traduire par une véritable diathèse : tels que l'alcoolisme, le saturnisme, la goutte, le diabète, la syphilis, la tuberculose » (LETULLE).

Ces différentes causes de sclérose pourront jouer sur le mésentère comme dans les autres régions de l'organisme.

« Il pourra donc exister des mésentérites rétractiles de cause inflammatoire, de cause traumatique, par intoxication. En somme la mésentérite rétractile ne serait pas une maladie autonome mais un syndrome pouvant relever de causes diverses, c'est une complication ou plutôt une séquelle » (COURTY).

Elle pourrait être engendrée par des causes très différentes comme il y a un syndrome de sténose intestinale dû à des causes multiples.

En fait, il semble que cette affection soit due à trois causes principales : une inflammation, une irritation mécanique, toxique, un traumatisme.

LES CAUSES INFLAMMATOIRES

Les maladies inflammatoires de l'abdomen évoluant sur le tube digestif, sur le péritoine ou sur les deux à la fois, sont très nombreuses.

Leur propagation au mésentère doit être fréquente par continuité ou par voie lymphatique.

La lésion inflammatoire la plus anciennement connue pour son pouvoir de rétraction vis-à-vis du mésentère est la péritonite tuberculeuse. MAUCLAIRE, dans son mémoire de 1921, pensant individualiser une maladie autonome dit : La mésentérite rétractile et sclérosante, totale ou partielle est connue depuis longtemps au cours de la péritonite tuberculeuse dans sa forme fibro-adhésive mais la mésentérite sclérosante non tuberculeuse l'est beaucoup moins.

La Tuberculose est une cause très fréquente de mésentérite rétractile, le processus tuberculeux dont on connaît l'affinité pour le tissu ganglionnaire atteint souvent les ganglions mésentériques.

De plus, des lésions tuberculeuses à distance du mésentère peuvent engendrer des complications mésentériques, nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante rapportée par MM. TRUC, GINESTIE, A. DELMAS, dans : « ARCHIVES de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier (1939) » :

Le cas rapporté est celui d'un malade néphrectomisé pour tuberculose rénale droite, en avril 1938 et dont les suites opératoires furent troublées par plusieurs complications. D'abord une cystite intense qui nécessite une opération de Richer. D'autre part, la plaie opératoire fut le siège d'une fistulisation qui résista à tous les moyens habituels employés. Une exploration radiologique du trajet fut pratiquée après injection de lipiodol, le trajet fistuleux est bifide, une branche se dirigeant vers le pédicule rénal, l'autre portion ayant une direction obliquement descendante jusqu'à L IV, à quelques centimètres seulement de la colonne vertébrale.

Cinq mois après l'intervention la fistule persistait sans aucune amélioration. A plusieurs reprises le malade avait présenté de petites crises de subocclusion intestinale se manifestant par de la tension gazeuse de la plaie opératoire. On sentait en effet et on percevait de même très bien les anses intestinales distendues à travers la cicatrice opératoire.

Le 25 septembre 1938, apparition de phénomènes occlusifs qui ne cédèrent pas à la thérapeutique médicale. Le malade qui présentait déjà un état général précaire se cachectisa rapidement. Devant la persistance de l'occlusion, on pratique une intervention à minima, soit 8 jours après le début des accidents : anus contre nature portant sur le colon ascendant à travers la cicatrice opératoire ; aucun résultat, pas de débacle, ni de matières, ni de gaz par cette dérivation. Le malade meurt 48 heures après.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen le grêle apparaît fortement distendu ayant les dimensions des anses coliques. Il présente de plus, un piqueté

hémorragique sur son bord convexe. Le mésentère est fortement épaissi, noirâtre et ce qui frappe surtout c'est la diminution de sa longueur. Il est en effet rétracté, plaqué contre le rachis. En un point même, à cause de la disparition du mésentère rétracté, une anse iléale dessine un canon de fusil dont l'extrémité est plaqué contre le rachis. C'est ce canon de fusil qui a déterminé l'occlusion intestinale.

D'autre part, la partie inférieure de la fistule se situe dans la racine du mésentère. Il s'agit donc d'une occlusion intestinale par mésentérite rétractile.

Les adenites et les lymphangites du mésentère jouent un rôle très important dans le mécanisme de production des mésentérites rétractiles, ces adenites peuvent être dues à une infection banale plus ou moins aiguë. Nous pouvons ranger ici notre observation n° 1, car ce malade ayant fait des angines à répétition pouvait présenter aussi une infection chronique des ganglions de tout le tractus digestif.

Ces adenites mésentériques peuvent succéder à n'importe quelle lésion infectieuse de l'intestin, état typhique ou paratyphique, entérites aiguës, dysenteries, dit Courty qui apporte comme preuve une observation de Voigt (Chicago) rapportée par Lenormand en 1935 et intitulée « Un cas de phlegmon torpide du mésentère, avec abcès prévertébral ; résection, guérison ».

« Il s'agissait d'un homme opéré pour un syndrome douloureux abdominal chronique avec météorisme, constipation opiniâtre et chez lequel la palpation révélait au-dessus de l'ombilic une masse dure et douloureuse. A l'opération on trouva une anse grêle indurée, complètement fixée avec un mésentère rétracté et épaissi vers la racine, masse dure, grosse le poing qui est abcès profond à streptocoque ».

Voigt pense qu'il y a infection intestinale, thrombose veineuse et finalement phlegmon du mésentère (Lenormand).

« Voilà donc la preuve clinique d'une mésentérite rétractile provoquée par une inflammation évoluant dans le mésentère et autour de lui » (Courty).

L'auteur de l'article poursuit : Dans une observation d'iléite terminale publiée par Briclot, de l'Académie de Chirurgie (26 avril 1939), celui-ci a noté : L'on sent dans le mésentère quelques ganglions assez volumineux, ainsi que dans l'angle iléo-coecal où ils sont plus petits.

Par conséquent, quelle que soit la nature de l'infection évoluant sur l'intestin, il y aura une propagation du territoire lymphatique de celui-ci. Le mésentère réagit comme un organe lymphatique.

Letulle a vu des rétractions cicatricielles des mésos coliques ; il semble probable que cela puisse se produire aussi sur le mésentère.

Les Péritonites banales évoluant au voisinage du mésentère touchent celui-ci par continuité Battistini dans sa thèse cite une observation de Fritsch :

« Femme de 32 ans, ancienne péritonite, troubles, occlusion. Opération : torsion du mésentère qui est épaissi, plaques cicatricielles avec adhérence allant du mésentère à l'intestin. Iléus Détorsion. Mort quelques heures après l'opération ».

Parmi elles, la plus fréquente est la Péritonite appendiculaire localisée souvent à la région iléo-coecale, il existe des observations de mésentérite rétractile succédant à l'appendicite aiguë, suppurée, après un intervalle de plusieurs mois ou années.

Dans l'iléite terminale un cas d'Evard comportait : Mésentère épaissi, infiltré avec trois gros ganglions. Cette affection s'accompagne donc d'une grosse réaction inflammatoire dans le mésentère.

Le rôle de la Syphilis est moins net encore que Letulle ait écrit : « La Syphilis frappe le péritoine et les viscères sous jacents d'une manière plus fréquente qu'on ne pense, elle produit un épaississement du péritoine qui devient blanchâtre ».

Cependant de nombreuses observations ont été publiées, soulignant le rôle joué par le tréponème dans le mécanisme de production des occlusions par mésentérite rétractile, nous extrayons de celles-ci une observation de Fagnart citée par Battistini dans sa thèse et dans laquelle il s'agit d'occlusion du gros intestin.

« M. M., 36 ans, antécédents héréditaires nuls ; avoue une syphilis ancienne régulièrement traitée. Se plaint depuis un mois environ de douleurs abdominales brusques, survenant par crises de plus en plus rapprochées ; plusieurs fois par jour dans les derniers temps. Constipation opiniâtre. Les crises ne cèdent plus qu'à l'administration de morphine.

« Malade au lit, traits tirés, accusant des douleurs dans tout le ventre. N'a plus été à la selle depuis plusieurs jours. Ne vomit pas. Pas de température. D'autre part, l'examen de l'abdomen n'apprend que peu de choses : palpation difficile, douloureuse, sur un ventre sans météorisme, mais en défense.

« A l'opération. — Le 1er juillet 1925, nous trouvons le tableau suivant : tout le gros intestin est fixé par une série de tractus fibreux qui l'enserrent comme s'il était attaché à un cadre et lui enlèvent toute mobilité. Le mésentère est tapissé de plaques blanchâtres d'aspect scléreux, d'où rayonnent des tractus fibreux plus épais formant brides, encerclant l'intestin sans toutefois en effacer la lumière. Ces lésions intéressent plus spécialement le coecum, l'ascendant et le transverse.

« Le descendant et le sigmoïde paraissent libres, ainsi que le grêle. Une

dissection systématique de toutes les brides rendent à l'intestin sa laxité et son jeu normal. Dès après l'intervention, les douleurs disparaissent, le malade peut s'étendre, ne souffre plus, les selles redeviennent normales, on supprime la morphine et il quitte la clinique le quinzième jour en bon état.

« Ce malade a pu heureusement être suivi sans interruption depuis 1925, il est resté plusieurs mois sans accuser aucune douleur, puis brusquement ses douleurs l'ont repris. Un traitement spécifique (bismuth) fut institué et le malade fut rapidement soulagé. Une nouvelle récurrence se produisit également, traitée et guérie par une cure anti-syphilitique ; mais depuis quelques mois, les douleurs sont revenues, presque journalières, et sans que l'administration du bismuth lui ait donné aucune amélioration. C'est dans ces conditions, que je viens de le revoir. Il a des crises journalières surtout le matin, passe la journée au lit de peur de se lever, est constipé et ne va que par lavements. Comme il présente une petite éversion de la cicatrice opérative, je lui propose d'en faire la cure, occasion de voir ce qui se passe.

« Réintervention le 8-9-1927. Il existe de grosses adhérences, vasculaires, rouges, de l'épiploon à l'ancienne cicatrice opératoire. mais une fois ces adhérences dégagées, je trouve le même voile laiteux, translucide, renforcé de cordons scléreux s'étendant sur le mésentère ascendant, plus spécialement au niveau de l'angle hépatique et envoyant des tractus tant vers le colon que vers la vésicule qui est prise dans un véritable éventail de fibres blanches avasculaires. Le cœcum et l'ascendant sont bridés et en outre fort dilatés, comme atoniques. Le transverse et le descendant, au contraire, sont mobiles, libres de toute bride, mais ont un aspect moniliforme, comme si les bandelettes longitudinales, d'ailleurs épaissies, s'étaient rétractées et étaient devenues trop courtes. Nous avons de nouveau procédé à la dissection de toutes les brides enserrant l'intestin et la vésicule et refait la paroi. Le malade n'a plus de crises douloureuses depuis lors, il va à la selle normalement et vient de rentrer chez lui ».

Les ulcères gastriques ou duodénaux, les diverticules enflammés, peuvent, eux aussi, être à l'origine d'une mésentérite. Trois observations en font foi : une de ZAGAMI parue dans « Il Policlinico » et intitulée : « La mésentérite rétractile, un cas de diverticule enflammé du jejunum » ; une parue dans un journal de Bucarest et due à MM. PLATAREANU VASILESCU, PATRASCANU ; la troisième de FAGNARD dans laquelle il rapporte que des travées scléreuses parties d'un gros ulcus pré-pylorique à la face antérieure de l'estomac avaient enserré le colon transverse.

LES CAUSES MECANQUES OU TRAUMATIQUES

Il y a une Mésentérite rétractile d'origine herniaire. Elle a fait l'objet de la thèse de Marc BRETON qui en a réuni 28 cas, or, comme à cette époque il n'y avait que 54 cas publiés de mésentérite rétractile il semblerait que la mésentérite herniaire soit la plus fréquente.

Il y a lieu de noter, dit COURTY, qu'il s'agit d'une mésentérite un peu particulière, car si elle produit la rétraction du mésentère entre les branches d'une anse grêle, si elle produit l'agglutination de plusieurs anses en paquet, elle appartient à la forme anatomique appelée Mésentérite rétractile libre, parce que souvent elle n'attire que très peu le grêle contre le rachis, la lésion reste en somme localisée à la périphérie du mésentère et dans une zone où il a une certaine hauteur.

Marc BRETON a décrit minutieusement toutes les lésions mésentériques et intestinales que l'on peut observer dans les cas de vieilles hernies irréductibles ou après un étranglement herniaire.

Comme dans la Mésentérite rétractile fixée il a trouvé des taches blanchâtres étoilées sur les feuillets péritonéaux du Mésentère ; ces lésions mésentériques, sous forme de cicatrices rétractiles, sont fréquemment propagées au grêle, celui-ci peut d'ailleurs être épaissi et sa lumière rétrécie.

L'étranglement herniaire produit sur le Mésentère des lésions immédiates qu'il est banal de constater ; infiltration œdemateuse, et souvent suffusions sanguines, épaississement considérable ; ces lésions sont d'autant plus accentuées que l'étranglement est plus ancien.

Ces lésions de désorganisation traumatique peuvent se réparer par sclérose. On connaissait depuis longtemps les sténoses intestinales consécutives à l'étranglement herniaire sur lesquelles LERICHE et COTTE avaient fait en 1915 une revue générale.

Le processus scléreux qui provoque la sténose intestinale peut produire une évolution analogue sur le mésentère, donc une rétraction car Mésentère et Intestin ont été également traumatisée par la striction.

Les traumatismes agissent de la même façon, les contusions abdominales ayant produit un hématome mésentérique, les déchirures du Mésentère plus ou moins réparées pourront provoquer la formation d'un tissu cicatriciel.

La Rétraction du Mésentère peut se voir dans d'autres cas.

Dans une observation intitulée « Occlusion aiguë du grêle par Mésentérite rétractile développée autour d'un appendice intra-mésentérique atteint de cancer et de kyste muqueux » (Lyon-Chirurgical 1939), MM. DARGENT, BERARD, FRANCILLON, montrent que la lymphangite cancéreuse dans les épithéliomas du grêle peut engendrer la Rétraction mésentérique.

« Que le processus de sclérose soit franchement cicatriciel post-inflammatoire ou post-traumatique, qu'il s'agisse même d'une sclérose bâtarde — type LETULLE — nous sommes en présence d'un processus général de réaction du tissu conjonctif vis-à-vis d'irritations pathogènes diverses » (COURTY).

PHYSIOPATHOLOGIE

Le mésentère a vis-à-vis de l'intestin, une fonction de fixation et de soutien. Mais il est aussi une charnière qui unit et articule le grêle à la paroi postérieure.

Or le bon fonctionnement de l'intestin grêle est conditionné par une certaine hauteur du mésentère et par sa souplesse.

L'intestin grêle a 6 mètres de long, le pied du mésentère n'a que 17 centimètres, pour que cette énorme masse intestinale puisse se mouvoir aisément, il est nécessaire que l'éventail mésentérique reste long et souple.

La rétraction d'une anse ou d'un paquet d'anses vers le fond, créera aussitôt des coudures qui gêneront la progression du contenu de l'intestin.

Cette gêne sera d'autant plus accentuée que la rétraction sera d'autant plus prononcée, que le mésentère sera plus court.

Si le processus cicatriciel déborde le mésentère pour ensérer l'intestin il viendra s'ajouter une deuxième cause de sténose.

Ces troubles du transit pourront se produire pendant un temps plus ou moins long mais aboutiront tôt ou tard à l'occlusion intestinale aiguë.

Celle-ci pourra relever de trois mécanismes :

1° Par coudure, il est curieux de constater que Guinard en 1910 écrivait : Le type de ces coudures est l'inflexion permanente de l'intestin, elle peut être due à une rétraction du mésentère (Mésentérite ulcéreuse de Rosc) ; il avait entrevu la lésion dont Mauclaire devait donner la description systématique dix ans plus tard.

2° Par rétrécissement du grêle, résultant de l'envahissement du péritoine viscéral de l'anse plaquée contre le rachis.

3° Par volvulus du grêle dû aux contractions énergiques de l'intestin au-dessus de l'obstacle constitué par les lésions entéro-mésentériques.

L'occlusion intestinale due à la mésentérite rétractile est redoutable car il s'agit d'une occlusion haute qui comporte une aggravation sensible du syndrome humoral, en particulier avec hypochlorémie marquée et qui occasionne de sérieuses difficultés du côté de la technique opératoire.

La mésentérite peut également aboutir à l'infarctus de l'intestin, comme l'avait déjà signalé Mauclaire. « Il n'est pas douteux, disait-il, que la rétraction du mésentère doit provoquer la compression et l'oblitération des vaisseaux mésentériques artériels et veineux, d'ou infarctus de l'intestin ».

Daubigny et Marc Breton, dans leurs thèses, admettent cette pathogénie de l'infarctus comme possible, Ameline et Ch. Lefèvre, dans leur rapport au Congrès de Chirurgie en 1935 semblent également accepter cette manière de voir.

Mais réciproquement il est curieux de constater que l'infarctus du mésentère peut provoquer la mésentérite rétractile ainsi qu'en témoigne l'observation de Parcellier et Maugé (1922) citée par Ameline et Lefèvre : « Le malade eut un infarctus intestinal qui guérit opératoirement, avec opération ultérieure pour des phénomènes occlusifs, montre un mésentère porteur de lésions de mésentérite rétractile ».

Entre la rétraction mésentérique et l'apoplexie viscérale il peut donc y avoir dans les deux sens, échange de mauvais procédés (Courty).

ETUDE CLINIQUE

La symptomatologie de la mésentérite rétractile est caractérisée surtout par son manque de spécificité, et c'est pourquoi un diagnostic purement clinique est pour ainsi dire impossible à poser. Seule ici la laparotomie exploratrice, en montrant les lésions typiques de sclérose rétractile, permettait jusqu'à ces dernières années d'attribuer à l'inflammation du mésentère la cause du tableau d'occlusion intestinale pour lequel on était amené à intervenir.

Récemment DONATI et VESPIGNANI ont attribué à l'examen radiologique une place primordiale dans l'établissement du diagnostic.

La mésentérite rétractile pourra se révéler en clinique de deux façons différentes.

Tantôt elle apparaîtra comme une maladie primitive, tantôt elle fera suite après un intervalle plus ou moins long à une autre maladie abdominale.

Il sera parfois difficile d'établir correctement la filiation des faits.

SIGNES PROPRES A LA MESENTERITE RETRACTILE

Il semble difficile de concevoir qu'il y ait des signes cliniques propres à la mésentérite rétractile.

Cependant certains auteurs ont signalé avoir perçu à la palpation abdominale un empalement profond dans la région du pied du mésentère.

La pression en un point peut révéler une certaine sensibilité.

Le malade peut signaler dans la période de début, avant les troubles du transit une certaine sensibilité abdominale avec état nauséux et anorexie.

L'empatement profond, la douleur à la pression, la douleur spontanée se situent topographiquement dans la fosse iliaque droite ou sur la ligne médiane, au-dessous et autour de l'ombilic, parfois à gauche.

C'est en effet généralement au niveau de la dernière portion de l'iléon que se trouvent les lésions.

On comprendra donc aisément que très souvent le diagnostic d'appendicite ait été porté et parfois celui de tumeur du coecum (COURTY).

SIGNES D'EMPRUNT

Par contre dès que la mésentérite rétractile est suffisamment accentuée pour produire une gêne de transit, apparaissent des signes plus ou moins caractéristiques de la sténose du grêle.

Ces troubles du transit, se traduisent d'abord par une constipation opiniâtre, une sensibilité douloureuse de l'abdomen, de l'anorexie, parfois un état nauséeux et provoquant une certaine atteinte de l'état général.

LE SYNDROME DE KÖENIG

Les retrécissements du grêle donnent lieu à un syndrome clinique de plus haute netteté : le syndrome de Kœnig qui correspond à une occlusion incomplète du grêle.

Cette occlusion incomplète finit par aboutir à l'occlusion complète, quelquefois très vite.

Le début de l'apparition des signes cliniques est variable, il se traduit par de vagues coliques, quelques troubles dyspeptiques.

Une fois constitué le syndrome de Kœnig est très caractéristique et comporte l'association de quatre symptômes :

- Accès douloureux ;
- Hyperpéristaltisme ;
- Bruits musicaux ;
- Débâcles gazeuses et fécales.

Les douleurs vagues d'abord sont devenues plus fortes et plus précises avec une allure paroxystique trois ou quatre heures après le repas, au moment de l'arrivée des aliments dans l'intestin, le malade ressent en un point de l'abdomen une violente douleur qui va en augmentant en même temps que le ventre se distend dans la région douloureuse. Vite la douleur atteint son maximum puis brusquement la voussure abdominale s'affaisse, des bruits musicaux sont perçus, la colique s'atténue puis cesse. Puis, après une période d'accalmie variable, la crise recommence avec les mêmes caractères et au même point.

La douleur est une sensation de torsion intestinale, de déchirure profonde. Elle siège en général au niveau de la fosse iliaque droite ou de l'ombilic, plus rarement elle est suspubienne. Son intensité est progressive, elle cesse brusquement au moment de son acmé. La durée et la fréquence de la crise sont variables, mais augmentent avec l'ancienneté de la lésion.

Les bruits musicaux sont presque constants, ils coïncident avec le summum de la crise et en marquent la fin. On a pu les comparer au

glou glou d'un liquide qui s'écoule par une bouteille ; ils sont perçus par l'entourage et par le malade.

L'hyperpéristaltisme se produit au moment des crises : la douleur en est la traduction fonctionnelle. L'abdomen se météorise en un point toujours le même et de cette anse dilatée l'onde péristaltique part toujours dans la même direction. « On dirait qu'un serpent est enfermé dans le ventre et s'y déroule ». Cet hyper péristaltisme est spontané au moment des crises, il est possible de le réveiller par une excitation de la paroi abdominale.

Les débâcles de fèces et de gaz suivent le plus souvent la fin de la crise et procurent au malade un soulagement immédiat. Rarement les selles restent normales, le plus souvent la diarrhée est assez abondante, quelquefois sanglante ou contenant du pus. Elle paraît due à des phénomènes d'hypersecrétion de l'intestin au-dessus de l'obstacle.

En dehors du syndrome de Kœnig on peut noter :

— Vomissements précoces qui signent l'occlusion haute.

— Absence de cadre colique. Parfois, comme dans notre observation n° 2, il peut y avoir une dilatation du cadre colique qui fait porter le diagnostic de sténose du gros intestin.

EXAMEN DU MALADE

Au stade d'occlusion, l'abdomen est ballonné. Le clapotage est mis en évidence facilement. On peut provoquer l'hyperpéristaltisme et déclencher le syndrome au complet surtout lors de la période digestive. On trouve toujours, à la même place, une anse dilatée, sonore à la percussion et clapotante au palper : c'est l'anse qui avoisine directement l'obstacle.

Le plus souvent, l'exploration physique est très pauvre en symptômes. Tympanisme avec parfois zones partielles de météorisation douloureuse.

Parfois, au lieu du syndrome d'occlusion chronique, on peut être en présence d'une occlusion aiguë d'emblée.

Le début est brutal, dramatique. Le sujet est surpris en pleine santé apparente d'une douleur abdominale qui, par ses caractères et en particulier par son intensité va centrer tout le tableau clinique.

Parfois progressive, le plus souvent d'apparition brutale, syncopale, la douleur peut être localisée et correspondre au point de striction, puis irradier vers l'ombilic et le plexus solaire avant de s'étendre à tout l'abdomen. C'est une colique déchirante, tantôt continue, procédant le plus souvent par ondes de paroxysmes insupportables, spontanés ou provo-

qués par un mouvement, par la palpation, durant lesquels le malade se tord de souffrance. Des moments de sédation totale peuvent faire croire, à plusieurs reprises, à la fin de la crise.

Rapidement, le tableau se complète en une période d'état très brève. Des vomissements surviennent, accompagnant les douleurs, alimentaires, puis aqueux, d'abord espacés, ensuite répétées, parfois uni par un état nauséeux persistant.

Souvent le malade émet une selle, parfois quelques gaz, au début du paroxysme et avant que ne soit total l'arrêt des matières et des gaz.

L'examen physique doit s'efforcer de recueillir les symptômes pathognomoniques de l'occlusion. On recherchera par la vue et la palpation l'anse étranglée. Une voussure, localisée, un peu variable suivant les moments dans son étendue et sa saillie soulève la paroi qui n'est pas véritablement contracturée ; on peut voir un péristaltisme franc qui l'anime, la main qui palpe perçoit le signe de Von Wahl, c'est-à-dire une tuméfaction rénitente et tympanique (LAMBLING).

Ces occlusions aiguës d'emblée correspondent en général à un volvulus du grêle qui a pour cause favorisante la présence de méésentérite rétractile. Par contre les obstructions chroniques qui sont les plus fréquentes correspondent à la striction progressive du grêle, plaqué contre le rachis.

CHAPITRE IX

ETUDE RADIOLOGIQUE

SIGNES DES OCCLUSIONS

Les données radiologiques des occlusions du grêle ont été exposées en 1943 par MONDOR, PORCHER et OLIVIER.

L'exploration par voie haute doit être rejetée, seuls seront retenus l'examen sans préparation et le lavement opaque.

L'examen sans préparation. — L'exploration radiologique permet d'extérioriser les deux caractéristiques biologiques de l'occlusion, la distension gazeuse des anses stricturales et la présence dans leur lumière d'un liquide d'hypersécrétion. Ces images sont caractéristiques dans les clichés pris en station debout. Les anses dilatées figurent des bandes claires, arciformes parfois intriquées les unes au-dessous des autres et les plans liquides, mobiles avec la position du malade, s'étagent à des niveaux différents, l'ensemble constituant l'aspect si spécial en tuyaux d'orgue.

Ces images hydro aériques sont précoces.

Sur le plan exclusivement radiologique ces images ne sont pas absolument pathognomoniques, car on peut les observer dans tous les états de parésie intestinale, d'origine très diverses. Mais, au point de vue clinique, leur association à une douleur abdominale subite leur confère par contre une valeur diagnostique indiscutable.

Elles sont d'ailleurs plus caractéristiques dans tous les cas où l'occlusion complète a succédé à plusieurs crise d'occlusion incomplète dont chacune a contribué à dilater l'intestin.

La radiologie permet-elle de localiser l'obstacle ? Les renseignements qu'elle apporte sont souvent douteux du fait de clichés imparfaits.

Cependant, suivant le remplissage partiel ou total du cadre colique, le lavement opaque peut parfois situer l'occlusion sur le grêle (LAMBING).

SIGNES DUS A LA MESENTERITE

La disposition vicieuse de l'intestin, conséquence de la rétraction mésentérique conditionne l'aspect radiologique du processus morbide. Il est logique de supposer, d'accord avec VESPIGNANI, qui étudie dans différents mémoires tout ce qui se réfère à la radiologie des mésentérites rétractiles, qu'une affection aux formes anatomiques et cliniques si variables, ne peut être représentée par un cadre radiologique unique.

S'il paraît bien qu'Abadie a été le premier qui, en 1922, vérifia, sur deux patients atteints de mésentérite rétractile, la dilatation des anses du grêle, ce sont DONATI et VESPIGNANI qui démontrent et confirment chirurgicalement que la dilatation segmentaire paralytique du grêle sans sténose est le signe dominant en radiologie, de ces formes de mésentérites, non seulement pendant les périodes de sclérose constituée mais même dans la période pré-sclérotique, quand on observe un épaississement du mésentère.

Les anses dilatées peuvent être multiples ; on les observe sur plans différents dans les plaques radiographiques, la distension uniforme étant de courte extension et interposée entre les segments d'aspect normal ; la pression manuelle sur ces zones réveille la douleur.

La différenciation entre les dilatations paralytiques et stémosantes peut se faire si l'on se rappelle que, dans celles-ci il existe toujours une proportion entre le degré de distension et la longueur du segment affecté, et aussi, parce qu'au lieu de l'uniformité de la partie agrandie, propre à la mésentérite, la dilatation est plus grande dans le voisinage de la sténose pour diminuer en s'éloignant. Dans les mésentérites, sur des films avec grands détails, il est possible de mettre en évidence que l'anse distendue se continue sans région sténosée avec l'intestin normal.

Les contours des anses distendues sont lisses, sans dentelures, à peine dessinés, en opposition avec les supra sténosiques dans lesquelles les valvules de KERKERING conservent leurs caractéristiques, sauf dans les formes avancées et les lésions hautes.

La motilité dans les lésions mésentériques est profondément affectée. VESPIGNANI démontre que l'hypotonie se traduit par la réduction des mouvements qui sont très lents, avec des ondes étroites et de peu de profondeur. La présence de gaz est peu fréquente, leur abondance est un signe de sténose. DONATI, FACCINI entre autres, ont trouvé en opérant que les segments d'intestin compris dans le rayon d'action des mésentérites présentent un calibre 2 ou 3 fois supérieur à la normale et avec des parois très minces contrairement à ce qui arrive dans les

rétrécissements dans lesquels il existe un certain degré d'hypertrophie musculaire.

La dilatation segmentaire du grêle s'accompagne d'autres anomalies dépendant de la topographie des lésions.

Avec les éléments énoncés, l'interprétation correcte radiologique du processus est possible dans la majorité des cas, mais pour cela il est indispensable de posséder des films parfaits et de grand détail (UDAONDO). D'autre part, cela demande une organisation hospitalière parfaite. Ces examens radiologiques du grêle demandent une observation radiologique du transit qui doit s'étendre sur de nombreuses heures, à cette condition seule un radiologue entraîné pourra observer des arrêts du transit et l'aspect anatomo radiologique des lésions en ce point.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Le traitement des occlusions du grêle par mésentérite rétractile est exclusivement chirurgical.

Cependant, dès que l'on est en présence d'un syndrome occlusif il faut :

1°) Faire le bilan humoral complet du malade ;

2°) Assurer la déflation intestinale au moyen d'une aspiration duodénale continue, méthode de WANGENSTEEN. Sous l'influence de cette aspiration continue, le malade est rapidement soulagé, le météorisme s'affaïsse, en sorte que, le moment venu, l'intervention devient plus bénigne et plus claire avec des anses vides, plates et maniables et non plus distendues, encombrantes et fragiles (SOUPAULT). Enfin, elle permet au malade de boire, le liquide étant repris intégralement par la sonde ;

3°) Rehydrater et rechlorurer le malade. Il faut mener de front ces deux procédés : sérum physiologique intra-veineux, goutte à goutte chaud et assez rapide ; sérum glucosé isotonique, plasma frais ou conservé.

En faisant l'étude clinique des occlusions par mésentérite rétractile, nous avons vu qu'on avait à faire le plus souvent à un syndrome chronique, mais que parfois on est en présence d'une occlusion aiguë. Le traitement chirurgical doit donc être envisagé à ces deux phases.

PÉRIODE CHRONIQUE

En présence d'un syndrome chronique d'occlusion par mésentérite rétractile, la conduite à tenir ne peut être univoque, la thérapeutique sera dictée par les lésions rencontrées ; il faudra tenir compte, pour adopter une tactique opératoire, de l'état du mésentère, de l'intestin grêle, du siège des lésions et de l'état général du sujet.

LES MOYENS

1) Simple libération mésentérique.

Pour que cette intervention soit réalisable, il faut que le grêle ait été respecté par le processus de sclérose, que son calibre soit suffisant.

Cette intervention est bénigne. La libération du mésentère et de l'intestin peut être suivie d'une péritonéoplastie qui peut être réalisée par des autogreffes ou des hétérogreffes (MAUCLAIRE).

Cette façon de traiter a l'inconvénient de laisser la porte ouverte aux récidives.

2) Résection intestinale.

C'est une intervention assez grave et elle n'enlève que des lésions qui sont au stade cicatriciel.

3) Anastomose iléo-iléale.

L'entéro anastomose de Maisonneuve est le procédé le plus simple de dériver le cours des matières en abouchant l'anse intestinale en amont de l'obstacle à l'anse en aval. Cette intervention est facile à réaliser à condition de trouver au-dessous de l'obstacle, entre le cœcum et celui-ci, un intestin sain et suffisamment mobile. Ce fait rend parfois cette intervention impossible car, nous l'avons vu, les lésions siègent volontiers sur la terminaison de l'iléon.

L'inconvénient de cette intervention est que l'on anastomose deux segments d'intestin de calibres différents, comme c'est le cas dans notre observation n° 1.

4) Iléo Colostomies.

L'abouchement de la portion du grêle susjacent à la lésion au colon est une intervention importante. L'anastomose peut porter sur le transverse ou le sigmoïde :

a) Iléo transversostomie.

Cette dérivation interne, compatible avec une vie normale du sujet, donne de bons résultats ; c'est l'intervention à conseiller quand il est impossible de pratiquer une anastomose iléo-iléale, le processus de sclérose ayant envahi la fin de l'iléon ;

b) Iléo sigmoïdostomie.

Cette intervention a été préconisée par COURTY ; cependant, elle doit être rejetée car elle exclut un trop long segment de gros intestin. Elle ne sera acceptable qu'en cas d'impossibilité d'iléo transversostomie.

THERAPEUTIQUES COMPLEMENTAIRES

En dehors de ces interventions curatrices, il faut noter l'iléostomie de décharge. Cette méthode est destinée à tomber dans l'oubli depuis l'avènement de l'aspiration duodénale continue.

Cette aspiration peut être installée avant l'intervention.

De toute façon, il faudra l'installer après l'intervention car la levée de l'obstacle est souvent loin de rétablir immédiatement le transit intestinal. Pendant 2 à 3 jours, le syndrome intestinal se survit à lui-même, durant lesquels le pire risque de se produire (SOUPAULT) si la thérapeutique médicale d'aspiration, de rechloruration et de rehydratation n'est pas strictement poursuivie et surveillée dans ses effets cliniques et humoraux.

LES INDICATIONS

Lésion Minimales

Petite bride mésentérique, pas de rétrécissement du grêle ; on peut envisager la section de bride. Cette lésion est très rare.

Lésions plus importantes

Mésentère rétracté avec ou sans atésie du grêle. L'entéro anastomose est préférable à toute autre tactique ; elle laisse en place des lésions ayant terminé leur évolution. Cependant, dans certains cas : lésions bien limitée, sténose pas trop marquée, rétraction mésentérique permettant une section laissant une bonne vascularisation, il est préférable de pratiquer la résection.

PHASE AIGUE

Dans ces cas, l'iléo transversostomie est l'intervention de choix. Elle sera suivie d'une aspiration duodénale continue.

On observe rarement un syndrome d'occlusion aiguë due à la mésentérite rétractile ; cependant, il peut arriver que la rétraction du mésentère entraîne un volvulus brutal de l'intestin grêle ; dans ces cas, la thérapeutique ne diffère pas de celle des occlusions intestinales aiguës.

Au point de vue thérapeutique, les occlusions chroniques diffèrent des occlusions aiguës. En effet, lorsqu'on est en présence d'une obstruction chronique, les anses sus-stricturales sont dilatées progressivement et leurs parois sont très musculaires ; il y a donc une bonne étoffe pour la suture, alors que dans l'occlusion aiguë, l'intestin dilaté brusquement a une membrane pellucide qui se prête mal aux sutures.

LES MOYENS

Libération simple :

Elle a l'inconvénient de laisser passer dans le grêle sous-jacent à la lésion du liquide septique, ce qui peut entraîner des phénomènes de shock. Il faudra donc lui adjoindre une vidange intestinale péroopératoire par aspiration continue.

Iléostomie :

Laisse l'obstacle en place et entraîne une dénutrition rapide C'est une intervention d'extrême nécessité qui ne sera que le premier temps opératoire et cette dérivation ne sera que provisoire. On rétablira par la suite la continuité du tube digestif par un dérivation interne. (COURTY).

Dérivations internes

Elles sont du même type que celles étudiées pour les occlusions chroniques, c'est-à-dire : anastomose iléo-iléale et iléo-transversostomie.

LES INDICATIONS

I) **MAUVAIS CAS.** — a) Malade avec mauvais état général. Il faut faire vite, dans ce cas l'iléostomie représente un geste rapide, immédiatement bénin et à ce prix on aura une dérivation externe du liquide intestinal.

b) Parois intestinales en mauvais état, minces et distendues. Il faut craindre surtout la désunion des sutures car l'intestin ne donnera pas suffisamment d'étoffe, l'iléostomie là aussi permettra le retour des tuniques intestinales à l'état normal.

Dans ces deux cas d'ailleurs, l'iléostomie n'est qu'un premier temps indispensable, une fois le danger vital écarté, il faudra réintervenir pour réaliser la thérapeutique curatrice définitive de la mésentérite rétractile, il n'y a d'ailleurs pas intérêt à attendre trop longtemps car pour peu que l'iléostomie soit haut située, en dehors des inconvénients locaux (digestion de la paroi par le suc intestinal), l'iléostomie par elle-même pourra, en amenant une trop importante déperdition liquidienne, amener le malade à la cachexie si on laisse passer l'heure de l'intervention.

II) **BONS CAS.** — Malade en bon état général, peu shock. La vidange préopératoire du grêle par aspiration duodénale continue a fonctionné d'une façon satisfaisante, les parois intestinales sont bonnes et laissent prévoir une bonne cicatrisation.

Nous nous trouvons pratiquement dans le cas de l'obstruction chronique avec occlusion aiguë. Il convient avant tout, si l'aspiration continue n'a pas vidé d'une façon satisfaisante le grêle, de pratiquer la vidange préopératoire par ponctions étagées avec aspiration à la canule d'AUBERT. Sur le grêle plat il ne faudra cependant pas pratiquer de résection intestinale trop grave dans le cas présent, on se contentera toujours de dérivation interne : iléo-iléostomie. Dans tous les cas l'aspiration duodénale continue post-opératoire est de rigueur. Dans certains cas limites, si l'on a des doutes sur la possibilité de fonctionnement correct de l'aspiration, si l'état général du malade, d'autre part, ne semble pas devoir faire les frais de la parésie intestinale post-opératoire inévitable, il est prudent de faire une iléostomie de décharge, cette iléostomie à la WITZEL s'oblitérera très vite une fois la sonde enlevée.

LES RESULTATS

Les résultats de ces interventions doivent être étudiés séparément selon que l'on intervient à la phase d'occlusion chronique ou d'occlusion aiguë.

A la phase d'obstruction chronique on intervient sur un malade en bon état, sur un intestin aux parois musculaires ; le pronostic se ramène alors à celui d'une anastomose iléo-iléale, la mortalité est pratiquement négligeable.

Les résultats éloignés sont bons car il s'agit d'une affection cicatricielle ; à moins d'un réveil du processus inflammatoire causal la guérison doit être définitive.

Dans les cas aigus le pronostic est tout autre et l'on se trouve ramené à l'étude du pronostic des occlusions intestinales aiguës, nous ne parlerons pas du volvulus ayant comme cause première une bride de mésentérite rétractile, on connaît la mortalité importante qui grève de telles interventions.

Par contre dans l'occlusion intestinale aiguë par mésentérite rétractile sans volvulus, on ne rencontre pas souvent de lésion intestinale nécessitant des réactions étendues du grêle et de ce fait le pronostic sera relativement meilleur. Il faut distinguer également les cas où l'on peut d'emblée réaliser la thérapeutique de l'occlusion et de la mésentérite et les cas que nous avons classé dans les « mauvais cas » où il faudra d'abord faire une thérapeutique palliative puis curatrice. Il est évident qu'alors ces interventions vont aggraver le pronostic de façon considérable.

CONCLUSIONS

L'étude des mésentérites rétractiles a été entreprise par les Ecoles Italienne et Sud-Américaine, cependant en France il faut signaler les travaux de MAUCLAIRE et ceux de COURTY. Notre étude est basée sur deux cas de mésentérite rapportés à la Société de Chirurgie de Marseille, nous avons fait en outre une revue critique de l'ensemble des travaux que nous avons pu consulter.

La mésentérite rétractile se caractérise anatomiquement par la sclérose et la rétraction du mésentère et parfois l'atteinte concomitante du grêle.

L'étiologie est peu précise, on a invoqué successivement une malformation congénitale, un processus inflammatoire, le traumatisme, des lésions vasculaires. Il semble bien qu'il faille faire la part de chacune de ces théories dont aucune ne peut prétendre avoir l'exclusivité dans la production de la mésentérite rétractile. On est là en présence d'une réaction conjonctive banale vis-à-vis d'agressions pathogènes de quelque nature qu'elles soient.

La mésentérite rétractile va aboutir à la subocclusion puis à l'occlusion franche du grêle et c'est par ces phénomènes d'occlusion qu'elle va se présenter en clinique : le syndrome de Kœnig à l'état chronique, l'occlusion aiguë à la phase de striction totale ; cependant signalons que la plupart du temps c'est par un syndrome de Kœnig qu'elle va se révéler.

L'étude radiologique en est difficile et si ce n'est en période d'occlusion intestinale aiguë où nous aurons les images caractéristiques de l'occlusion du grêle, il sera difficile de pratiquer, dans les conditions actuelles, un examen radiologique total du grêle qui pourrait évidemment faire porter un diagnostic ; ce diagnostic de mésentérite rétractile d'ailleurs, nous devons le dire, est un diagnostic que l'on porte, en général, à ventre ouvert.

La Thérapeutique variera selon que l'on est en présence du type chronique et dans ce cas notre préférence ira à la dérivation interne excluant l'anse stricturée certes, mais dont les lésions sont cicatricielles ayant, par définition, perdu tout potentiel évolutif. En cas d'occlusion intestinale aiguë les problèmes sont plus complexes et il faudra distinguer, d'une part, les cas relativement simples, où malgré l'occlusion aiguë il est possible de traiter d'emblée la mésentérite rétractile et les cas difficiles où il faut d'abord sauver la vie du malade, dans ce cas, l'iléostomie est indiquée mais cette iléostomie n'est qu'un geste palliatif qui ne peut exclure une intervention ultérieure dans un délai très bref, intervention qui aura pour but de traiter l'affection elle-même.

BIBLIOGRAPHIE

- TENANI. — Il Morgagni 1913.
- MAUCLAIRE. — Société de Chirurgie 1920 ; Congrès Français de Chirurgie 1921.
- VIANNAY. — Société de Chirurgie 1921.
- L'AGNARD. — Journal de Chirurgie ; Annales de la Société Belge de Chirurgie (janvier 1921).
- CHANTARD. — Thèse Paris 1922.
- BRETON (Marc). — Thèse Paris 1923.
- MOREAU (L.). — Annales franco-belges de Chirurgie XII 1926.
- DAUBIGNY. — Thèse Bordeaux 1926.
- IESU (G.). — Annali Italiani de Chirurgia (Avril 1928).
- C. BONORINO. — Udaondo. — *Prensa Medica Argentina*. (20 juillet 1929).
- SACCOWE et MASIOCCHI. — Archives Argentinas de los enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición (Juillet 1930).
- SOLDEVILLA. — *Ars Medica*. — Barcelone Mars 1933.
- MELLONE et PICCO. — Bolletino e Memorie della Società Piemontese di Chirurgia (Avril 1933).
- STRUPENI. — Bolletino e memorie della Società Piemontese di Chirurgia (1933).
- V.-M. PLATAREANU, C. VASILESCU, M.-V. PETRASCANU. — Chronic duodénal occlusion due to sclérosing mesenteritis (Bucaresti, 1937).
- ZAGAMI. — La mésentérite rétractile un cas de diverticule enflammé de jéjunum (Policlino Szion Chirurgica, 1937).
- W.-W. VOIGT. — Mesenteris retrahens. (Illinois M.-J. 1938).
- CHOQUARD. — De la mésentérite rétractile. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1939).
- L. COURTY. — Les mésentérites rétractiles. (*Jour. des Sc. Méd. de Lille*, 1939).
- E. TRUC, J. GINESTIE, A. DELMAS. — Occlusion intestinale par mésentérite rétractile chez un malade néphrectomisé pour tuberculose rénale. (*Arch. D. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1939).
- BONORINO-UDAONDO, A. MAISSA. — Obstructions rhoniques de l'intestin grêle par la mésentérite sclérosante. (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*. Tome 29, n° 10, 1939-1940).
- M. DARGENT, M. BERARD, M. FRANCILLON - Occlusion aiguë du grêle par mésentérite rétractile développée autour d'un appendice intramésentérique atteint de cancer et de Kyste muqueux. (*Lyon Chir.*, 1940).
- L. RADEMAKER. — Case of retractile mesenteritis associated with early carcinoma of gallbladder. (*Am. J. Surg.* Avril 1941).
- E. MUNTONI. — Sulla patogenesi dell enterite regionale e i suoi rapporti con la mesenterite retrattile (Ricerche sperimentali). (*Ann. Ital. di Chir.* 1942).
- L. BATTISTINI. — Contribution à l'étude de la mésentérite rétractile. (Thèse de Montpellier 1945).
- J.-R. PHILIPS, P.-R. SALNAKER. — Occlusion mésentérique aiguë. (*American Journal of Surgery*, 1946).
- MORGAN H. — Mésentérique occlusion. (*Gastro Enterologica Belgica*, Janvier 1947).
- HOPPENHAUER H.-J. — Occlusion mésentérique d'origine vasculaire. (*Medical Times*, 1947).
- COMITI (Joseph). — Occlusions de l'intestin grêle par mésentérite rétractile (*Société de Chirurgie de Marseille*, Juin 1950).

